1921

Faculté de Médecine de Strasbourg N° 8

THÈSE

pour

le Doctorat en Médecine

par

JEAN DIERAS

Paralysies diphtériques et Sérothérapie

Président: Mr le Pr L. BLUM

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1921

Faculté de Médecine de Strasbourg

THÈSE

pour

le Doctorat en Médecine

par

JEAN DIERAS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Paralysies diphtériques et Sérothérapie

Président: Mr le Pr L. BLUM

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1921

Paralysies diphtériques et Sérothérapie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548023_0068

Faculté de médecine de Strasbourg

Doyen : Mr Weiss.
Assesseur : Mr Bouin.
Professeurs : MMr

Embryologie	Ancel.
Anatomie	Forster.
Histologie	Bouin.
Physiologie	Mayer.
Physique biologique	Weiss.
Chimie physiologique	Nicloux.
Anatomie pathologique	Masson.
Pharmacologie — Médecine expérimentale	Ambard.
Hygiène — Bactériologie	Borrel.
Médecine légale	Chavigny.
Clinique médicale	Bard.
	Blum Léon.
Clinique chirurgicale	Sencert.
	Stolz.
Clinique ophtalmologique	Duverger.
Clinique dermatologique	Pautrier.
Clinique psychiatrique	Pfersdorff.
Clinique neurologique	Barré.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N.....
Clinique gynécologique et d'accouchements	Schickelé.

Chargés de Cours : MMr

Aron,	Gunsett,	Reeb,
Bellocq,	Hamm,	Rohmer,
Blum Paul,	Hans,	Schœffer,
Canugt,	Hugel,	Schwartz,
Gelma,	Keller,	Strohl (agrégé),
Géry,	Lickteig,	Vaucher
	et Mr Weill.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père — A ma mère — En témoignage de profond amour filial

A mon frère — A mes sœurs — A mon beau-frère

A mes parents et amis

A mon Président de Thèse, Monsieur le Professeur Léon Blum,
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg,
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A mes juges

A mes maîtres de l'École de Médecine et de l'Hôtel-Dieu de Rennes

A mes maîtres de la Faculté de Médecine de Paris
et de l'Hôpital Cochin

A mes maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Paralysies diphtériques et Sérothérapie

Avant-Propos

Dans ce modeste travail, couronnement de nos études médicales, après avoir rapidement essayé de faire ressortir des multiples travaux publiés, l'ensemble des théories proposées pour expliquer la pathogénie des paralysies diphtériques, nous nous proposons d'exposer comment nous croyons devoir envisager le problème que soulève le traitement des accidents que nous voyons trop souvent venir compliquer l'évolution, ou même la convalescence de maladies en elles-mêmes plutôt bénignes.

Nous plaçant à un point de vue uniquement pratique, quoique tenant compte des travaux expérimentaux effectués et des hypothèses émises, nous baserons surtout nos conclusions sur des faits choisis parmi tant d'autres.

Historique

Depuis qu'un oculiste allemand, Schmiedt-Rimpler, appliqua en 1894 le sérum antidiphtérique dans trois cas de paralysie de l'accomodation, consécutifs à la diphtérie et en obtint la guérison, la sérothérapie ne fut guère employée contre les paralysies d'origine diphtérique.

Les auteurs ne semblent pas en attendre grand secours et Sevestre en 1903 résume l'opinion générale. « Le sérum peut bien par son action sur les toxines empêcher le développement d'une lésion, mais lorsque celle-ci est constituée, il n'a plus de prise sur elle », écrit-il.

On alla même jusqu'à mettre sur le compte du sérum injecté comme moyen curatif d'une diphtérie quelconque, les paralysies survenant postérieurement.

Contre cette tendance, cependant, dès 1904, Marfan s'élevait et publiait des observations en faveur de la sérothérapie.

Néanmoins le traitement ne semblait pas encore donner des résultats très satisfaisants; les cas d'échecs étaient nombreux et en 1909 encore, Comby publiait deux cas de paralysies diphtériques terminés par la mort malgré l'injection de sérum antitoxique.

Mais lorsque l'on prend connaissance de la thérapeutique appliquée à cette époque on ne peut qu'être frappé de la faiblesse des doses injectées.

A ce moment, Mery, Weill-Hallé et Parturier insistent sur l'importance de la sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques.

En 1911. Lafforgue publie le cas d'un homme atteint de paralysies diphtériques graves qu'il traite par injections de sérum antitoxique et chez lequel il put suivre l'évolution des troubles, parallèlement aux variations de la sérothérapie. A ce malade il donna plus d'un litre de sérum antidiphtérique et obtint une guérison parfaite.

Récemment enfin, après d'autres — Weil-Hallé, puis Armand Delible ont insisté sur la nécessité d'une application intensive de la sérothérapie.

Etiologie

Manifestations relativement fréquentes, surtout chez le grand enfant et l'adulte, de l'intoxication diphtérique, quels qu'aient pu être l'intensité et le siège de l'infection, les paralysies diphtériques se rencontrent, soit dès les premiers jours de l'atteinte bacillaire, soit plus tardivement et même au cours de la convalescence.

Elles peuvent, succèdant le plus souvent à une angine diphtérique, soit rester localisées au voile, soit se généraliser secondairement : les premières se rencontrent dans 1/6 des cas, les secondes dans 1/20 d'après Roger.

« Ce qui caractérise essentiellement la paralysie diphtérique, c'est le rapport remarquable que l'on observe dans la majorité des cas entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, les paralysies localisées frappant toujors la région primitivement atteinte par la diphtérie, les paralysies généralisées, débutants le plus souvent par cette région. » (Babonneix).

Localisée, la paralysie pourra ne se traduire que par une hésitation motrice du voile, entraînant des troubles plus ou moins accentués de la phonation et de la déglutition, accompagnés à un degré variable de troubles respiratoires ; mais on pourra assister à l'exagération de ces manifestations et voir évoluer une de ces formes graves que Marfan et Barbier ont signalées. D'ailleurs c'est le plus souvent à une paralysie non pas seulement du voile, mais de tout le rhino-pharynx que ces troubles devront leur origine, et il est aisé de suivre le processus d'extension qui dans les formes généralisées frappera successivement ou à la fin après le voile et le pharynx ; le larynx, les yeux, les membres inférieurs, les membres supérieurs, le tronc, aboutissant quelquefois à l'apparition de troubles cardio-pulmonaires et réalisant alors un type clinique spécial : « Le syndrome secondaire de la diphtérie maligne » décrit par Marfan, de la plus haute gravité, mais heureusement très rare.

Cependant, si l'on peut considérer comme bénignes les paralysies qui apparaissent précocement dès le début de l'angine diphtérique et restent localisées au voile du palais, l'évolution des paralysies généralisées peut revêtir un caractère de gravité immédiat ou à distance.

Alors que la forme localisée ne dure en moyenne que 2 à 3 semaines et se termine, sauf apparition, extrêmement rare, d'ailleurs, d'une complication telle qu'une broncho-pneumonie de déglutition par exemple, par la guérison avec restitutio ad integrum, les formes généralisées ne regressent que lentement, ne rendant que peu à peu à leurs fonctions normales les divers organes atteints et laissent même quelquefois après elles des déficiences incurables telle que l'atrophie d'une masse musculaire.

La mort survient dans 12 % environ des cas par asthénie, épuisement ou complications.

Anatomie pathologique

Pour expliquer la production de ces paralysies, les auteurs ont mis en avant diverses conceptions. Certains ont retrouvé — Barbier, Richardière — le bacille diphtérique au niveau du bulbe et de la protubérance. Ces résultats ont été contestés.

Landouzy (Thèse d'agrégation — Paris 1880) classant les lésions constatées à l'autopsie de sujets morts de paralysies diphtériques pouvait les ranger sous deux chefs. Admettant avec Oertel et Pierret la présence de plaques de méningite diphtérique, coexistant avec une altération de la moelle, il adopte l'opinion de Déjerine qui signalait la présence de lésions des racines antérieures analogues à celles qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, de nature inflammatoires: lésions constantes, rigoureusement correspondantes aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie et en raison directe de la durée de la paralysie. Ces lésions paraissent consécutives à une altération de la moelle siégeant dans la substance grise, paraissant être à la fois interstitielle et parenchymateuse.

En résumé, donc, pour Landouzy, du fait de la diphtérie, les cellules spinales souffrent; du fait de l'altération de la moelle se produisent des lésions des cornes antérieures; lésions de névrite parenchymateuse et de dégénérescence aboutissant à la paralysie.

D'autre part, opérant avec une toxine diphtérique atténuée, sur le chien et le lapin par injections sous-cutanées et intra-veineuses, Babonneix arrive à cette conclusion: « Au point de vue histologique, les paralysies expérimentales à forme de paralysie de Landry paraissent dues à des lésions centrales, lésions pouvant aller jusqu'à la formation de véritables foyers dans la substance grise; les paralysies localisées semblent également relever de lésions centrales, lésions beaucoup moins accusées que dans le cas précédant mais incontestables cependant; enfin certaines paralysies à distance, obtenues par injection de toxine dans le nerf sciatique semblent pouvoir être rattachées à une névrite ascendante ».

Pathogénie

Ne citant que pour mémoire les opinions de Gubler qui faisait de la paralysie diphtérique une « paralysie asthénique » de Brown-Sequard, qui lui attribuait une origine « reflexe » ou de Stockes qui pensait à un affaiblissement des muscles sous-jacents aux organes enflammés pour expliquer la paralysie localisée, nous nous arrêterons surtout à la théorie

soutenue par Roux et Yersin, qui incriminent une intoxication d'origine sanguine, et à celle qu'ont défendue Barbier, Tollemer, Richardière et Ulmann, tendant à admettre l'action directe du bacille diphtérique sur les centres nerveux.

Roux et Yersin affirmaient la localisation au niveau des fausses membranes du bacille de Lœffler, pour eux, ils ne se rencontrerait pas dans le sang, « on ne le trouve qu'au point d'inoculation et même il disparaît complétement si la maladie se prolonge ». Mais durant la période aigue de l'évolution, sur place, il secrète un poison « très actif » qui injecté même à très faible dose dans les veines d'un animal reproduit rapidement les paralysies, constatées chez l'homme. « Nous avons donné la preuve qu'il en était ainsi, écrivent-ils, en montrant que dans les cultures pures de bacilles diphtériques, il existe une substance, qui, introduite sous la peau des animaux, leur donne la maladie en l'absence de tout microbe vivant ».

Mais contre cette opinion Barbier a apporté le résultat de ses recherches. Ayant assez fréquemment trouvé dans le bulbe et la protubérance des bacilles encore en état de virulence, il émit l'hypothèse d'une action directe du bacille dans la genèse des troubles bulbo protubérantiels. Cependant, il n'est pas niable que l'hypothèse d'une intoxication par voie sanguine semble mieux expliquer certaines paralysies généralisées.

Enfin Degny a signalé au cours des paralysies du voile, l'existence d'un agent spécial: le diplococcus hémophilus albus qui ajouterait dans l'infection sanguine son action propre à celle de la toxine diphtérique.

Babonneix tendant à élucider par l'expérimentation et l'histo-pathologie, la nature des relations topographiques qui unissent l'inoculation diphtérique primitive à la paralysie consécutive, a montré expérimentalement que, « des formes les plus graves, que représente l'intoxication suraigue sans paralysies aux formes les plus bénignes, c'est-à-dire aux paralysies localisées, tous les intermédiaires étaient possibles, qu'entre les unes et les autres, il n'y avait qu'une question de degré », sans nier la valeur de l'hypothèse émise par Roux et Yersin, qui pour lui peut parfaitement servir à expliquer ces cas, dans lesquels une paralysie généralisée succède à une paralysie du voile, il déclare ne pouvoir fonder sur la théorie de Barbier une hypothèse pathogénique acceptable.

Il propose comme mode de propagation vers les centres nerveux de la toxine diphtérique la voie nerveuse périphérique et provoque chez le lapin des paralysies généralisées par injection de toxine dans le nerf sciatique.

Mais lorsqu'il immunise préventivement ses animaux par une injection de sérum, il remarque qu'alors ses expériences échouent: « Malgré toutes nos tentatives, nous n'avons jamais réussi à rendre paralytiques ces animaux immunisés » écrit-il.

Pour expliquer cette différence capitale entre les paralysies expérimentales que prévient l'antitoxine et les paralysies humaines qui ne sont pas toujours écartées par la sérothérapie massive, Rist, étudiant l'action des corps bactériens, traités par l'alcool-éther et desséchés dans le vide sulfurique, injectés après broiement et émulsion dans l'eau physiologique au cobaye et au lapin arrive à cette conclusion: « On reproduit avec le corps bactérien ces paralysies (diphtériques tardives), plus fidèlement qu'on avait jamais pu y parvenir avec la toxine soluble. On les reproduit avec leurs caractères cliniques spécifiques et malgré l'emploi préventif de sérum anti toxique. Par conséquent ces résultats positifs rendent compte à la fois de l'insuccès des tentatives expérimentales antérieures et de l'allure paradoxale des paralysies que l'on observe en clinique ».

De cet aperçu pathogénique, il semble ressortir qu'aucune hypothèse n'a pu être établie qui englobat toutes les manifestations paralytiques auxquelles nous assistons en clinique. La théorie de Stockes paraît bien rendre compte des troubles localisés, dus à la présence au niveau du rhino-pharynx du bacille diphtérique. Babonneix n'a pas pu réaliser en utilisant l'exotoxine diphtérique, toutes les paralysies humaines.

Quant à l'hypothèse de Rist, mettant en avant l'action d'une endotoxine, elle ne peut expliquer ce fait que des individus porteurs de germes virulents dans leur gorge n'aient pas été atteints de paralysies. D'autre part, lui non plus n'a pu reproduire exactement le tableau de la paralysie humaine.

En résumé, avec Babonneix, nous ne pensons pas pouvoir déduire des données expérimentales, fournies par Rist, que toutes les paralysies diphtériques humaines d'apparition tardives sont dus à l'endotoxine. Y a-t-il pour une part action de celle-ci?..... peut-être, mais il semble bien, que l'on ne peut écarter à l'heure actuelle tout au moins l'hypothèse d'une action prépondérante de l'exotoxine.

De la Sérothérapie

C'est de cette théorie pathogénique que la sérothérapie tire ses meilleures indications.

Le sérum, en effet, que nous injectons et que prépare l'institut Pasteur, présente avant tout des propriétés anti-exotoxiques, et ce sont

ces propriétés qui sont utilisées dans la cure des paralysies diphtériques.

Certes, l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, a permis à certains d'élever de grosses objections contre l'efficacité de la sérothérapie: la présence de bacilles vivants au niveau du bulbe et de la protubérance, constatés par Barbier, l'hypothèse d'une endotoxine de Rist en sont les principales et peuvent sans doute expliquer les cas d'insuccès signalés.

Mais de multiples faits cliniques favorables sont à opposer aux échecs subis.

Depuis l'époque ou le sérum n'était employé que timidement, par peur, les auteurs l'avouent eux-mêmes, des accidents anaphylactiques, une amélioration croissante dans les résultats obtenus se constate, au fur et à mesure, qu'on augmente les doses injectées, et dans l'appréciation des cas rebelles il faut tenir compte de ce fait que ce qu'on appelait jadis de très hautes doses, c'étaient des doses globales de 30 à 40 centimètres cubes pour un grand enfant.

D'ailleurs les témoignages se multiplient dans la littérature médicale en faveur de ce traitement de paralysies diphtériques. Pour ne citer que quelques-uns des plus autorisés, nous rappelerons que Gauducheau parlait de cas graves ou le bénéfice de la sérothérapie a été infiniment probable.

A la même époque, Barbier, Comby, Méry, avaient déjà affirmé leur foi en la valeur de cette thérapeutique, et Netter qui avait autrefois rapporté des cas de paralysies graves malgré l'emploi préventif et curatif du sérum, publiait une observation de paralysie diphtérique guérie par la sérothérapie.

En 1911, Lafforgue rapportait une observation à propos de laquelle il écrivait: « Ce qui confère à notre cas, une physionomie un peu spéciale c'est l'apparition à trois reprises de paralysies nouvelles, au cours du traitement sérothérapique. En dépit de ces accidents intercurrents, il est légitime, croyons-nous, de mettre la guérison à l'actif de la sérothérapie ». Puis il ajoute: « ... ayant vécu ce cas au jour le jour.... nous avons noté une relation très étroite, un parallèlisme remarquable entre l'évolution des paralysies et les oscillations du traitement sérothérapique. Nous avons vu la récidive ou l'aggravation très notable des symptômes coïncider avec la cessation de la sérothérapie, tandis que la reprise des injections avait rapidement raison des accidents, malgré l'allure grave prise dans l'intervalle par les paralysies ». Et il éloigne d'un mot certaines objections, « cette constatation suffit à écarter l'hypothèse que certains de ces accidents puissent être imputables à un traitement sérothérapique trop intensif ou trop prolongé ».

Plus récemment enfin, Martin et Darré ont exprimé l'opinion à laquelle il semble que nous pouvons nous arrêter: « Quoi qu'en disent certains, le sérum n'est pas sans action sur les paralysies diphtériques. Tout d'abord il les prévient si le traitement a été institué assez tôt et à doses suffisantes .... Lorsque la paralysie est apparue, il semble que le sérum peut modifier favorablement l'évolution, l'améliorer, et en raccourcir la durée, du moins dans un certain nombre de cas ».

Donc nous pratiquerons la sérothérapie préventive comme la sérothérapie curative, nous la pratiquerons toujours précocement et de façon intensive.

Précocement, car il vaudra mieux au cours d'une diphtérie savoir prévoir des paralysies possibles que d'être réduit à les diagnostiquer.

Dans ce cas même, à supposer que nous soyons appelés trop tard, ou que le malade ne présente de complications qu'à l'époque de la convalescence, nous ne devrons encore jamais hésiter, et immédiatement pratiquer l'injection du sérum.

Quand au mode d'injection de sérum à employer, Weill-Hallé préconise la voie intra-musculaire qu'il estime la plus parfaite.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, il en fait ressortir les avantages : l'injection intra-musculaire est généralement mieux tolérée et engendre moins de complications locales que l'injection sous-cutanée; elle est plus facile à pratiquer que l'injection intra-veineuse, surtout chez le jeune enfant. Enfin elle a une action plus rapide que l'injection sous-cutanée et à ce propos il s'exprime ainsi: «Par la voie intra-veineuse, la concentration, maximum, d'emblée, décroît rapidement les $^2/_3$ du sérum se trouvant éliminés dès la fin des premières vingt-quatre heures». «Par la voie intra-musculaire, la concentration maximum du sang est obtenue en vingt-quatre à quarante-huit heures et équivaut vers la huitième heure à la concentration décroissante qui aurait été obtenue par la voie intra-veineuse. Enfin la voie sous-cutanée ne permet la concentration maximum qu'au bout de deux à trois jours», et il ajoute : « De cette comparaison résulterait pratiquement la nécessité d'une injection intra-veineuse immédiate dans les cas urgents. On obtient à peu près les mêmes résultats dans la majorité des cas par injection intra-musculaire et celle-ci nous semble plus favorable pour la prolongation d'action du sérum. »

A cette méthode, Armand Delille conseille l'adjonction de l'injection sous-cutanée pour éviter une trop rapide élimination du sérum. « Cette association de l'injection intra-musculaire et de l'injection sous-cutanée est certainement la plus efficace.»

Les mêmes auteurs affirment également la nécessité de dispenser largement le sérum au malade puisque, ayant déjà subi une injection

antérieure au cours de sa diphtérie, « il a acquis la propriété anaphylactique d'éliminer plus rapidement le sérum injecté à nouveau. » (Weill-Hallé.)

Les doses à employer dépendent de l'âge du malade et de la gravité de son état.

Ayant pratiqué systématiquement chez tous les diphtériques l'injection intra-musculaire massive à raison de 250 à 600 unités, soit 1 à 2 cm^3, suivant la gravité des cas par kilo de poids, Armand Delille déclare « n'avoir plus vu apparaître de paralysie que dans une proportion infiniment faible: cinq fois moindre que dans les cas précédents ».

D'ailleurs cette dose initiale peut être sans inconvénient dépassée et Weill-Hallé a injecté en cas d'accidents tardifs plusieurs centaines de centimètres cubes avec de très bons résultats.

En résumé, la sérothérapie doit être pratiquée dans tous les cas de diphtérie précocement et massivement, afin d'éviter l'apparition des paralysies. Elle doit encore être la méthode de choix lorsque ces paralysies débutent et aussi lorsqu'elles sont installées.

Elle doit être de préférence pratiquée par voie intra-musculaire et concurremment par voie sous-cutanée.

Les doses initiales de sérum doivent être établies en tenant compte de la gravité des cas et du poids des malades.

On ne doit pas hésiter, à les répéter, d'autant plus que l'organisme du malade s'habitue à l'élimination rapide du sérum injecté.

Observation I

Comby.

Garçon de deux ans et demi. Paralysie diphtérique, datant de seize jours. Injection tardive de sérum. Mort subite.

Le 3 novembre 1908, on conduit à la consultation de l'Hôpital des Enfants malades un petit garçon de deux ans et demi, fort et gros, ne pouvant pas marcher ni rester debout, nasonnant et rejetant les boissons par le nez.

Avant tout interrogatoire, nous parlons de paralysie diphtérique et nous insistons pour recevoir l'enfant dans nos salles. Cette paralysie actuellement généralisée et très inquiétante, a débuté le 18 octobre: elle est donc déjà ancienne et persiste en s'aggravant progressivement depuis plus de quinze jours. Aucun traitement n'a été fait.

La paralysie elle-même serait survenue un mois après un état fébrile que nous attribuons rétrospectivement à la diphtérie, quoique ce mot n'ait pas été prononcé et que l'enfant n'ait reçu aucune injection de sérum antidiphtérique. Mais il suffit de considérer les accidents actuels pour admettre chez cet enfant une diphtérie antérieure, malheureusement méconnue et non traitée.

Après la maladie aiguë signalée le 18 septembre, l'enfant semble aller bien et sa santé se maintient jusqu'au 18 octobre, soit pendant un mois. Alors surviennent, si tardivement, les premiers symptômes paralytiques: nasonnement de la voix, rejet des liquides par le nez. On ne s'effraie pas de ces accidents dans l'entourage de l'enfant et on laisse les choses aller en empirant, sans se douter de leur gravité.

Après avoir posé rapidement le diagnostic, nous faisons injecter immédiatement 20 centimètres cubes de sérum, nous promettant de répéter cette dose les jours suivants.

Mais quand le lendemain nous entrons dans la salle, on nous apprend que l'enfant est mort subitement à 5 heures du matin, soit dix-huit heures après l'injection de sérum.

A l'autopsie, nous constatons la congestion de tous les viscères sans autre lésion à l'œil nu. Le cœur est vide de caillots. Le thymus est gros et pèse 18 grammes.

Observation II

Comby.

Garçon de quatre ans. Diphtérie le 3 janvier. Le 10 février paralysie du voile du palais. Traitement par le sérum deux semaines plus tard. Mort.

Garçon de quatre ans, entré à l'Hôpital des Enfants malades le 23 février 1909. Père âgé de 30 ans bien portant. Mère âgé de 28 ans bien portante. Deux autres enfants, un de 6 ans, ayant eu la diphtérie en juin 1908, et un de deux ans, bien portant.

Né à terme, l'enfant a été nourri au sein pendant un mois, puis au biberon. Première dent à 11 mois, n'a marché qu'à 22 mois. Coqueluche, il y a deux ans, variole et rougeole en 1908.

Le 3 janvier 1909, diphtérie reconnue; on injecte 20 centimètres cubes de sérum de Roux. La maladie semble avoir été légère. Tout alla bien jusqu'au 10 février; à ce moment, soit plus de cinq semaines après son angine, l'enfant commence à rendre les boissons par le nez et a la voix nasonnée. Puis les jambes deviennent plus faibles. Le 23 février, deux semaines après le début de la paralysie et sans que cette complication ait été traitée, l'enfant est conduit à l'hôpital. Nous insistons pourqu'il soit reçu.

Etat actuel. Facies bouffi, air abattu et somnolent. Voix nasonnée, on comprend difficilement ce que dit l'enfant. Voile du palais immobile et pendant, insensible au contact, déglutition défectueuse, les liquides sont rejetés en partie par les narines. Faiblesse des membres inférieurs, le malade se tient debout avec peine, sans pouvoir marcher. Abolition des reflexes patellaires. Sensibilité conservée, pas d'atrophie musculaire. Pas d'albumine dans les urines. Un peu de dyspnée: 36 respirations par minute; pouls 120.

Le 23 février; le jour même de l'entrée à l'hôpital, première injection de 20 cm^3 de sérum de Roux; nouvelles injections de 20 centimètres cubes les 24, 25 et 26. (En tout 80 centimètres cubes de sérum.)

Le 24 l'enfant semble plus faible.

Le 25 il est mieux. Le 26 à 4 heures et demie du soir, au moment où il mangeait de la purée de pommes de terre, il présente une cyanose de la face très manifeste. On appelle l'interne de garde qui fait la respiration artificielle sans pouvoir rappeler l'enfant à la vie, quoique le cœur présentât encore des battements.

A l'autopsie rien de positif, pas d'aliments dans les bronches, poumons simplement congestionnés.

Nous avons donné ces deux observations pour montrer que la sérothérapie présente parfois des insuccès. Bien que dans ces deux cas le traitement fut tardif, ce qui, à notre avis, entre en ligne de compte dans l'issue fatale de la maladie; il n'en reste pas moins que les injections de sérum furent impuissantes à enrayer les accidents paralytiques. Nous devrons donc toujours, en pratiquant la sérothérapie dans les paralysies diphtériques, envisager la possibilité d'un échec, mais cette hypothèse ne changera en rien notre méthode thérapeutique, et c'est dans tous les cas que nous emploierons la sérothérapie antidiphtérique aussi précoce que possible.

Observation III

Comby.

Garçon de quatre ans, neuf mois. Paralysie diphtérique tardive du voile du palais. Guérison par le sérum antitoxique.

P... André, âgé de quatre ans et demi, entre à l'Hôpital des Enfants malades le 15 mars 19.... Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants. Un frère mort en nourrice, un autre bien portant.

Antécédents personnels. Né à terme, nourri par sa mère, l'enfant a été mis au biberon à partir de 6 mois. A eu sa première dent à 6 mois et a marché à 13 mois. Rougeole en nourrice. Coqueluche à deux ans.

Il y a six semaines, l'enfant a été traité à domicile pour une diphtérie qui n'avait rien de grave en apparence.

Depuis huit jours, la mère a remarqué que la parole devenait difficile et cette difficulté n'a fait que s'accentuer; c'est pour cela que l'enfant est conduit à l'hôpital.

Le 16 mars nous constatons une paralysie très nette du voile du palais avec abolition du réflexe pharyngien, voix nasonnée, reflux des liquides par le nez.

On injecte immédiatement 20 cm ^{3} de sérum de Roux. Les jours suivants, la voix redevient normale et la déglutition facile.

Le 25 mars, l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

Dose totale de sérum injecté 20 cm ^{3}.

Observation IV

Méry.

..... Jeanne, âgée de 2 ans, entre le 10 décembre 19... Malade depuis trois jours quand on l'amène; angine diphtérique à fausses membranes petites, mais nombreuses, disséminées sur un large territoire, l'une notamment siégeant, sur le voile, au-dessus du pilier gauche. L'enfant tirait, mais on put attendre jusqu'au lendemain pour la tuber.

La gravité de l'état général (albumine dans les urines), la faiblesse du cœur, firent donner d'importantes doses de sérum repétées, 30, 40, 15, 5, 5, centimètres cubes.

Le 15 décembre, cinq jours après son entrée, l'angine été guérie.

Le 19 décembre, paralysie du voile. On fait 10 centimètres cubes de sérum. Puis de deux jours en deux jours dix centimètres cubes.

Guérison, le 24 décembre.

L'enfant sort le 5 janvier en parfait état. Il a reçu en tout 125 cm^3 de sérum.

Observation V

Auché et Dantin (Résumée).

Un homme de 34 ans perd son fils de la diphtérie ; peu après il contracte une angine à fausses membranes, pour laquelle on lui fait trois injections de sérum.

Au bout de huit jours les symptômes disparaissent. Se croyant guéri le malade reprend ses occupations.

Quelques jours plus tard apparaissent les premières symptomes de paralysie, voix nasonnée, difficulté d'avaler les liquides qui ressortent par le nez, crampes dans les doigts et les orteils, mouvements inhabiles, démarche mal assurée, diminution de la force musculaire.

Il rentre à l'hôpital où les symptômes paralytiques s'accentuent quand aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, voile du palais et aux yeux. Réflexes achilléens et rotuliens abolis, incoordination dans les mouvements.

On fait une première, puis une seconde injection de sérum à trois jours d'intervalle. La paralysie s'aggrave. On fait une troisième injection de sérum de même dose que les précédentes (20 cm^3) qui arrête l'évolution. L'amélioration est très marquée après une quatrième injection. On continue à faire des injections de 20 centimètres cubes tous les quatre ou cinq jours portant à 140 centimètres cubes, la dose totale de sérum injecté sous la peau.

Amélioration très rapide et guérison complète deux mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

Dose totale de sérum 140 cm^3

Observation VI

Méry (Résumée).

Un enfant, agée de 7 ans, entre à l'hôpital le 31 août. Il a contracté six jours avant son entrée dans le service une angine diphtérique à exsudat très étendu. L'état général est mauvais.

On fait 50 centimètres cubes de sérum le 31 août et 30 le 2 septembre. Le 10 septembre, apparition de la paralysie du voile du palais, du larynx, du pharynx. On fait d'abord 20 centimètres cubes de sérum, puis on continue chaque jour une injection de 5 centimètres cubes jusqu'au 23 septembre.

Le 2 octobre, accentuation de la paralysie du voile et parésie des muscles de la nuque. Le 16 octobre, paralysie du diaphragme qui dure

jusqu'au 20. A partir de ce jour amélioration notable; la respiration redevient normale, la voie n'est plus nasonnante, la déglutition s'effectue sans difficultés.

Le 3 novembre, le malade se lève et peut marcher lorsqu'il est soutenu; le 2 décembre, il quitte le service en parfaite santé.

Il a reçu une dose totale de 145 centimètres cubes de sérum.

Observation VII

Méry.

..... Hélène, agée de 2 ans et demi, entré le 14 octobre 19 ... Malade depuis le 4 octobre. Elle entre à l'hôpital, pour une angine grave. L'exsudat dépasse les limites de l'amygdale, débordant largement sur le voile du palais. Des circonstances particulières (?) font qu'on ne donne que 10 cm³ de sérum le premier jour et 20 cm³ le lendemain.

Le 16 octobre l'enfant est passée à la diphtérie. L'exsudat occupant toujours les deux amygdales déborde encore sur le voile du palais du côté gauche. L'état général est mauvais, le pouls filant. On injecte 40 cm³ de sérum antidiphtérique et on fait une piqure de strychnine.

Le lendemain 17, nouvelle injection de 40 cm³ de sérum. L'exsudat se limite aux amygdales. Il y a des traces d'albumine. Le pouls est meilleur.

Le 18 octobre, amélioration. On suspend les injections de sérum. Aucun traitement.

Le 19, paralysie du voile du palais. Pouls rapide, irrégulier, surtout inégal. On refait 20 cm³ de sérum. Le 20, la paralysie persiste. L'exsudat se réduit à un point blanc de chaque côté. On fait 5 centimètres cubes de sérum.

Le 21, l'enfant peut déglutir normalement. La voix est nette. Le pouls est rapide, mais bien frappé, la gorge parfaitement nettoyée.

L'enfant sort le 8 novembre complètement guérie. On lui refit 20 cm³ 8 jours après sa sortie; elle avait une très légère paralysie du voile.

Quinze jours plus tard, les parents ramènent l'enfant complètement guérie.

Dose totale de sérum : 155 cm³

Observation VIII

Mery (Résumée).

Fillette de 4 ans et demi, malade depuis 5 jours.

Entre à l'hôpital le 28 janvier 19 . .

Angine à fausses membranes très étendues.

Adénopathie gauche.

On fait immédiatement 50 cm³ de sérum.

Le 29 janvier, la gorge est complètement nettoyée, on injecte 20 cm³ de sérum, le 30, 10 cm³ de sérum — le 1er février et les trois jours suivants 5 cm³, le 8 et 10 février 5 cm³.

Le 14 février apparaissent des phénomènes paralytiques du voile du palais. On injecte 10 cm³ de sérum.

Le 16 février, nouvelle injection de 10 cm³ et de 5 cm³ le 18 février.

Le 20 février, parésie des membres inférieurs.

Le 22, apparition de phénomènes pseudo-tabétiques.

Du 20 au 23, on lui a fait en tout 40 cm³ de sérum. L'état général est mauvais, la paralysie augmente, surtout celle des jambes. Jusqu'au 19 mars, on lui fait 60 cm³ de sérum.

Le 20, amélioration notable, la paralysie retrocède rapidement. L'enfant quitte l'hôpital le 29 mars, guérie.

On lui a injecté 235 cm³ de sérum.

Observation IX

Gauducheau (Résumée).

Garçon de 3 ans, entre à l'hôpital le 28 août 19 . . pour paralysie du voile. Il a présenté une légère angine vers le 14 juillet, on ne lui fit à cette époque aucun traitement.

A son entrée dans le service, l'état général est mauvais, la température à 38 °, le pouls à 120.

L'examen bactériologique décèle la présence de bacilles de Loeffler, de forme moyenne, dans les fosses nasales.

Pendant 5 jours consécutifs on fait 40 cm³ cubes de sérum sous-cutané.

Les 2 et 3 septembre, l'état semble désespéré, il y a du strabisme convergent; on continue les injections de sérum.

Le 4 se produit une légère amélioration, l'enfant a pu avaler à grand peine une petite quantité de lait. A ce moment il a reçu par voie sous-cutanée 270 cm³ de sérum.

On remplace les injections par des lavements de 40 cm³.

Le 16 seulement, le pouls qui était resté le point sombre du tableau clinique tombe de 120 à 84.

Le 26 septembre, l'enfant sort guéri, il a reçu 370 cm³ de sérum, 210 sous la peau et 160 par voie rectale.

Observation X

Auto (Observation).

Evacué du front avec le diagnostic d'angine diphtérique probable, j'entrais à l'hôpital militaire de Bar-le-Duc le 27 avril 1917.

Je présentais à ce moment de la dyspnée, de la dysphagie, de la céphalée et une fatigue extrême en même temps que du gonflement des ganglions du cou. La langue était saburrale; il y avait des fausses membranes sur les amygdales et la luette. La température était de 39° 8.

A mon entrée à l'hôpital, on m'avait mis en observation dans une chambre d'isolement, mais sans attendre la confirmation du diagnostic, on me fit dès le 27 avril une injection de 40 cm³ de sérum antidiphtérique.

L'examen bactériologique de l'exsudat bucco-pharyngé montra des bacilles longs et moyens. Je passais alors au service des diphtériques.

Le 29 avril, je reçus une nouvelle injection de 30 cm³ de sérum. Le 30 nouvelle injection de 30 cm³. Le 1er mai la gorge est nettoyée, mais apparaît alors une légère éruption sérique qui disparaît rapidement.

Le 17 mai apparaissent les premiers symptômes de la paralysie diphtérique. La déglutition se fait très mal, les liquides ingérés par la bouche ressortent par le nez, le voile du palais est immobile et le reflexe pharyngien aboli. La voix est nasonnée et l'articulation des mots est à peu près impossible.

Injection de 30 cm³ de sérum.

Le 23 l'état s'aggrave légèrement, en même temps que de l'aphonie apparaissent des troubles de la vue.

On m'injecte alors le 23 et le 24, 30 cm³ cubes et les 3 jours suivants 20 cm³ de sérum.

Le 27, l'amélioration est notable. On me fait une dernière injection de 20 cm³. A partir de ce moment, l'état général redevient rapidement bon. La déglutition est facile, la voix normale et je quitte l'hôpital complètement guéri, 2 mois après mon entrée.

Dose totale 270 cm³ de sérum.

Observation XI (Personnelle)

Le 25 janvier 1919, M..... entre à l'hôpital complémentaire à Rennes avec une angine grave. Il présente un exsudat membraneux très vaste, recouvrant les deux amygdales, le pilier gauche, la pointe de la luette et une grande partie du pharynx. Il présente une forte adénopathie avec tuméfaction du cou, marquée surtout du côté gauche. Le malade est pâle et semble épuisé. La température est à 39°7. Le pouls est rapide à 120, mais régulier et bien frappé. Un peu d'albumine dans les urines. L'examen bactériologique montre dans l'exsudat buccopharyngé du bacille de Lœffler, long et moyen, en grande quantité.

Dès le jour de l'entrée du malade, on pratique une injection de 40 cm cubes de sérum, puis les jours suivants 30, 29, 10 cm³. On voit peu à peu l'état général s'améliorer et les symptômes locaux disparaître. La gorge se nettoie, l'adénopathie s'atténue et les forces reviennent.

Le malade semblait en bonne voie de guérison, quand le 10 février apparaissent des symptômes de paralysie. C'est d'abord le voile du palais qui se prend. Il y a de la gêne dans la prononciation des mots, la partie gauche du voile se contracte moins énergiquement que la droite. De plus apparaissaient quelques troubles visuels.

On recommence le traitement sérothérapique. Les deux premiers jours on injecte 40 cm cubes, puis 20 cm cubes les jours suivants. L'amélioration est très rapide, la paralysie disparaît complètement et le 18 février on cesse les injections.

Le 6 mars, on assiste à une récidive de la paralysie du voile du palais. Le 7, on recommence la sérothérapie. On injecte 20 cm cubes par jour. Mais cette fois, malgré le traitement, les phénomènes s'aggravent rapidement, le nasonnement est très marqué, on note le reflux des liquides par le nez et une gêne très notable de la déglutition, qui va en s'accentuant de jour en jour. Le malade arrive à ne plus pouvoir déglutir, comme aliments solides, que de la soupe et des purées. Encore ne peut-il ingérer à chaque fois que des très faibles quantités d'aliments, il est obligé de prolonger ses repas, car chaque mouvement de déglutition détermine des quintes de toux extrêmement pénibles.

Malgré la dose élevée de sérum que le malade a déjà reçu, on augmente la dose; on injecte 40, puis 30, puis 20 cm cubes.

Vers le 18 mars, l'amélioration est notable, la dysphagie s'amende de façon progressive, de même que la paralysie du voile du palais, et le 23 mars il ne subsiste du côté du pharynx qu'un peu de paresse à la contraction dans la portion gauche du voile du palais.

Mais alors que les paralysies pharyngiennes s'amendaient jusqu'à disparaître sous l'influence du traitement, on vit survenir vers le 20 mars des symptômes nouveaux du côté des membres inférieurs. Ils débutèrent du côté de la jambe gauche par des fourmillements, une sensation d'engourdissement avec faiblesse musculaire. On notait quelques troubles objectifs de la sensibilité, peu marqués d'ailleurs, consistant en une légère diminution de la sensibilité tactile avec retard à la perception. Les reflexes rotuliens et achilléens persistaient, mais très diminués.

Le 23 mars, des phénomènes à peu près identiques apparaissent au membre inférieur droit.

Le 28 mars, toujours au cours du traitement sérothérapique, des phénomènes parétiques apparaissent aux membres supérieurs, du côté gauche d'abord, puis du côté droit ensuite, débutant au niveau de la main par la faiblesse et l'inhabilité des muscles fléchisseurs, des sensations paresthésiques variées (fourmillements, sensation de chaud et de froid). Peu à peu la faiblesse musculaire gagne l'avant-bras et la racine du membre, sans troubles trophiques associés ni modifications objectives de la sensibilité.

La sérothérapie jugée impuissante fut abandonnée pendant huit jours. Mais pendant ce temps, les symptômes observés du côté des membres inférieurs et qui avaient été relativement stationnaires depuis une quinzaine de jours subissaient une aggravation considérable. Aux phénomènes purement paresthésiques du début succéda une anesthésie au tact et à la douleur. On remarqua aussi une abolition totale des reflexes achilléens et rotuliens. Enfin on vit apparaître une atrophie musculaire considérable avec grosse diminution de la force et en même temps du pseudo-tabès.

On reprit la sérothérapie à raison de 20 cm^3 par jour, du 15 avril au 13 mai. On fit en même temps que la sérothérapie du massage et un traitement électrique.

Le malade a quitté l'hôpital au début de juin complètement guéri et la guérison s'est parfaitement maintenue depuis cette époque.

La dose totale de sérum injecté a dépassé 1500 cm^3 de sérum.

Observation XII (Inédite)

Strasbourg.

Service de M. le Professeur Blum.

.... Madeleine, âgée de 21 ans, entre à la clinique médicale B le 4 janvier 1921.

Antécédents héréditaires. Père âgé de 52 ans, asthmatique depuis plusieurs années, a eu une pneumonie pendant la guerre. Il a présenté deux crises de sciatique l'année dernière. La mère âgée de 55 ans n'a jamais été sérieusement malade.

Elle a un frère qui est bien portant.

Antécédents personnels. — La malade eut à l'âge de 2 ans une conjonctivite et à l'âge de 8 ans une angine diphtérique et la scarlatine, enfin à 10 ans une rubéole. Ces maladies ont guéri sans laisser de traces.

Les règles apparurent pour la première fois à l'âge de 15 ans, depuis elles furent toujours normales, jusqu'au 26 décembre 1920, où elles disparurent.

Sept semaines avant l'entrée de la malade à l'hôpital, elle ressentit subitement des maux de gorge, le cou commença à enfler, elle présenta en même temps de la dyspnée, des troubles de la déglutition et de la phonation et eut d'emblée une forte élévation de température.

Dès le début de la maladie, le médecin traitant fit deux injections de sérum antidiphtérique, puis une autre dans la suite. Au bout de 3 semaines, la malade put se lever; le cou était redevenu normal, la gorge s'était nettoyée mais la parole était toujours embarassée. Elle toussait, surtout après les repas, ce qui lui occasionnait des fréquents vomissements.

A la fin de la quatrième semaine, la malade eut une syncope. On la coucha et lorsqu'elle voulut se lever, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus marcher; elle présentait en outre des troubles du côté des yeux, une forte diminution de la vue.

Pendant cette maladie, les règles apparurent quatorze jours plus tôt, puis huit jours plus tard qu'à l'ordinaire.

La malade présentant de la dyspnée, des crises d'étouffement, de la toux et enfin de la paralysie des membres inférieurs se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service, le 4 janvier 1921, on voit une jeune fille de taille moyenne, d'une musculature bien développée, un peu de tissu adipeux, pas d'œdème, pas d'exanthème, pas de varices, pas des ganglions, la peau d'aspect normal et les muqueuses un peu pâles.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation, elles sont rondes et égales. On constate une paralysie du voile du palais et

des cordes vocales. Il n'y a pas d'enduit blanchâtre dans la gorge. Le thorax est bien développé, il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale. La respiration est fortement accélérée.

A l'examen des poumons, on trouve en arrière et à droite de la matité d'une largeur de main. A l'auscultation, on entend un souffle bronchique. Dans le reste des poumons le murmure respiratoire est augmenté surtout à gauche.

Le cœur est normal, le choc de la pointe a lieu dans le 5e espace intercostal, la matité n'est pas agrandie. Le pouls est très accéléré, petit et filant.

L'abdomen est souple et non ballonné. Le foie et la rate sont de taille normale.

Les réflexes sont abolis; la force musculaire des bras notablement diminuée et les mouvement des jambes impossibles.

On trouve de l'albumine dans les urines. Dans le sédiment on constate la présance de nombreux globules blancs, de quelques globules rouges, de cellules du bassinet et enfin des urates de chaux.

A la radioscopie, on voit dans le poumon droit surtout de gros et moyens foyers autour des bronches. On constate de plus la présence d'une très forte bulle d'air dans le colon transverse surtout sous le diaphragme gauche.

Ponction lombaire. On retire 15 cm 3 d'une liquide clair. Le culot est minime après centrifugation. A l'examen cytologique, pas de réaction cellulaire. Pas de bacille diphtérique à l'examen direct ni en culture.

La réaction de Wassermann est négative.

Enfin l'examen du frottis de la gorge donne également un résultat négatif.

Le 12 janvier, la malade est dans l'impossibilité de déglutir, aussi est-on obligé de la nourrir à la sonde, ce qui ne provoque aucune difficulté étant donnée l'insensibilité absolue de toute l'arrière gorge.

A l'examen radioscopique, on constate dans la partie moyenne du poumon droit de petits foyers disséminés. Pas d'opacité prononcée. L'Hémidiaphragme droit est fortement surélevé et ne présente que très peu de mouvements. A gauche pas d'altération pathologique.

Dès l'entrée de la malade, c'est-à-dire à partir du 4 janvier, on a institué un traitement sérothérapique énergique. On lui injectera 7 fois 10.000 I et tous les autres jours quotidiennement 5.000 I en injections intramusculaire. On y associera la strychnine.

Le 13 janvier, la malade peut déjà mouvoir ses jambes; la force musculaire des bras a augmenté. Enfin la malade qui était aphone, se fait maintenant facilement comprendre, mais la voix est encore nasonnante.

A l'examen radioscopique du 13 janvier, on constate une zone floue, occupant la région susdiaphragmatique gauche. Le bord supérieure de cette zone est convexe vers en haut et suit les mouvements respiratoires.

Le 15, on voit que cette opacité gauche est nettement diminuée, elle a maintenant la forme d'un triangle dont la base se trouve près de la ligne médiane. A droite, il n'y a rien de changé.

Depuis le 19 janvier, le sondage est rendu difficile par les sensations ressenties par la malade dans l'arrière gorge. Elle vomit soit pendant le sondage, soit après que l'on a retiré le tube. Quand elle vomit, une partie des matières expectorées semble pénétrer dans les voies respiratoires. Elle commence aussitôt à tousser et ne se calme que longtemps après le repas. Pendant la journée, elle a des crachats abondants, jaunâtres et visqueux, résultant probablement de l'irritation des bronches par les matières alimentaires qui y pénètrent.

Les mouvements des jambes deviennent plus étendus, la pression de la main dénote déjà une certaine force. Les réflexes ne sont cependant pas encore revenus, à part le réflexe pharyngien.

On continue à faire quotidiennement des injections de sérum et de strychnine (0,005 à 0,01).

Le 21, on commence à faire traiter la malade par le massage et les courants faradiques.

Le 22, le souffle tubaire persiste des 2 côtés en arrière et en bas. A gauche, on décèle la présence d'un épanchement, la voix et les vibrations sont affaiblies. La température le soir est à 38°.

Le 25, le souffle tubaire existe encore des deux côtés, mais surtout à gauche. Le cœur est normal, le pouls rapide, 120, mais bien rempli.

A l'examen radioscopique du 28, on voit que l'opacité a augmenté à gauche, le cœur s'en détache très bien ainsi que le diaphragme. A droite, rien de changé.

On cesse la strychnine le 30, mais on continue à injecter 5000 I, de sérum antidiphtérique. Les réflexes n'existent toujours pas. On entend le souffle tubaire des 2 côtés.

Le 5 février, à la radioscopie, le diaphragme est encore flou, peu mobile du côté droit. L'opacité à diminué.

La voix est normale le 15, tous les réflexes sont revenus sauf ceux des extrémités inférieures. Le 25 rien de nouveau, on continue la sérothérapie.

Le 1er mars, à la percussion, on trouve de la submatité à droite et en bas, et quelques râles secs disséminés.

A la radioscopie du 9 mars, on voit que l'opacité des 2 côtés est très fortement diminuée, on distingue nettement les deux hémidiaphragmes.

Cependant à droite, il existe encore une légère opacité au-dessus du diaphragme. A gauche, plus rien.

Le 15 mars, on associe à la sérothérapie, la mécano-thérapie. La malade peut se lever et rester debout vers le 23 mars.

Le 1er avril, la sensibilité tactile, douloureuse et thermique existe aux deux extrémités inférieures. Les muscles des jambes sont flasques et atrophiés. A la radioscopie du 12; bande de sclérose interlobaire à droite. Plus d'opacité. Diaphragme rond, mobile des deux côtés.

Le 16 avril réapparition des règles. La malade sort le 25 avril complètement guérie. Elle a reçu environ 1100 cm ^{3} de sérum.

Conclusion

En résumé nous utiliserons toujours l'appui indiscutable que nous apporte la sérothérapie, et la pratiquerons précocement et intensivement, dans un but préventif ou même curatif, sans peur des accidents qui s'avèrent de jour en jour négligeable en regard de l'évolution grave toujours à craindre.

Car nous devrons toujours espérer que notre malade ne sera encore que sous l'influence d'une exotoxine et qu'il pourra par conséquent être amélioré par le traitement sérothérapique.

Evidemment, des résultats pourront ne pas nous être favorables, mais ce ne sera que devant l'inéluctable que nous abandonnerons les injections, laissant alors la voie libre à l'interprétation dans un sens favorable aux idées de Barbier et de Rist, puisque pour lutter contre les effets des causes qu'ils reconnaissent, aucune arme n'a encore été mise à notre portée.

Bibliographie

Oertel — Deutsch. Archiv für klinische Medizin (VIII, 1871).

Pierret — Comptes-rendus de la société de Biologie (1876).

Dejerine — Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtérique.

Landouzy — Paralysies dans les maladies aigues. — (Thèse d'agrégation — Paris 1880).

Schmidt-Rimpler — Paralysies de l'accomodation traitées par le sérum de Behring (Centralblatt für Prakö-Augenh.) — 1894.

Landouzy — Les sérothérapies — 1898.

Deguy — Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie. — (Revue des maladies de l'enfance — Juin 1903.)

Ferré — Du traitement des accidents paralytiques de la diphtérie par le sérum antidiphtérique. — Journal de Médecine de Bordeaux 1903.

Comby — Paralysies diphtériques guéries par le sérum. — Archives de Médecine des Enfants 1904.

Rist — Sur la pathogénie de certaines paralysies diphtériques. — Revue des maladies de l'enfance 1904.

Babonneix — Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. — Thèse de Paris 1903-1904.

Mourniac — Paralysies diphtériques tardives, traitement par les injections de sérum antidiphtérique. — Thèse de Paris 1904-1905.

Marfan — Leçons chimiques sur la diphtérie — 1905.

Sicard et Barbe — Paralysie diphtérique généralisée progressive, traitée par les injections répétées de sérum antidiphtérique (540 cm^3 — guérison — absence d'anaphylaxie). — Société médicale des Hôpitaux 1907.

Comby — Recueil de faits. — Archives de Médecine des Enfants 1909.

Mery-Weill-Hallé-Parturier — Diphtérie — Sérothérapie massive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques — Mémoire original. — Archives de Médecine des Enfants 1909.

Gauthier — La diphtérie à l'hôpital Trousseau. — Thèse de Paris 1909-1910.

Gaillard et Douzelot — Myelite bulbaire ou paralysie diphtérique, guérison rapide par le sérum antidiphtérique. — Société médicale des Hôpitaux 1911.

Lafforgue — Paralysies diphtériques à répétition, guéries par le traitement sérothérapique longtemps prolongé. — La pédiatrie pratique 1911.

Auche et Dantin — Paralysie diphtérique à forme pseudo-tabétique survenue chez un adulte et rapidement guérie par le sérum antidiphtérique. — Journal de médecine de Bordeaux 1912.

Martin — 25 années de sérothérapie antidiphtérique. — (Académie de médecine 1919.)

Armand Debille — Importance des doses suffisamment élevées dans la sérothérapie de la diphtérie par voie intra-musculaire et sous-cutanée. — (Société médicale des Hôpitaux 1920).

Weill-Hallé — Voie d'introduction et posologie du sérum antitoxique dans le traitement de la diphtérie. — (Société médicale des Hôpitaux 1920).

Babonneix — A propos d'une communication de Monsieur Rist. — (Société médicale des Hôpitaux 1921).